Lane Medical Library

Aus der Prof. Oppenheim'schen Poliklinik für Nervenkranke zu Berlin.

Beiträge
zur
Aetiologie der peripheren Neuritis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe
vorgelegt einer
Hohen Medicinischen Facultät zu Leipzig
und von derselben zum Druck genehmigt
am 7. Februar 1898
von

Max Schreuer
approb. Arzt

Würzburg
Becker's Universitäts-Buchdruckerei
1898.

Meiner

Lieben Mutter

und

dem Andenken

meines

teuren Vaters.

Beiträge zur Ätiologie der peripheren Neuritis.

I.

Erst nachdem es gelungen war, den Begriff der isolierten und multiplen Neuritis klinisch und pathologisch-anatomisch mit genügender Schärfe festzulegen, hat auch die Erforschung der Aetiologie dieser Krankheit wesentliche Fortschritte gemacht. Ursprünglich führte man die Mehrzahl der peripheren Neuritiden auf eine Erkältungsursache zurück. *Panas*[1] war der erste, welcher hinsichtlich des Zustandekommens der Paralysen des nervus radialis auf die grosse Bedeutung des auf den Nerven ausgeübten Druckes hinwies und dadurch das Gebiet der traumatischen Neuritiden wesentlich erweiterte. Als Beweis für die traumatische und gegen die rheumatische Aetiologie führte er an, dass bei den sog. Schlaflähmungen des nervus radialis fast stets der musculus

[1] Panas, De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial, Mémoire, lu à l'Académie de médicine dans la séance de 21. nov. 1871. Die bezügliche Stelle lautet: „que dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire toujours, la paralysie idiopathique du nerf radial reconnaissait pour cause une compression légère et temporaire du tronc nerveux."

triceps verschont befunden wird: dieser Umstand fände darin seine natürliche Erklärung, dass die Compression an einer Stelle ausgeübt wird, an der der Nervenzweig für diesen Muskel sich bereits abgezweigt hat, nämlich dort, wo sich der nervus radialis zwischen dem Brachialis internus und dem Ursprung des Supinatur longus nach vorn wendet. Mit grossem Nachdruck erklärte sich auch *Joffroy*[2] für das Trauma als Ursache peripherer Neuritiden, und so trat die Erkältung, Durchnässung etc. als ätiologisches Moment in den Hintergrund. Freilich müssen wir noch auf dasselbe Bezug nehmen, vorzüglich bei den Facialislähmungen, bei denen sich oft keine andere Ursache als eine rheumatische auffinden lässt.

Die Wirkung der Traumen ist entweder eine unmittelbare oder eine mittelbare: unmittelbar ist sie bei Hieb-, Schnitt-, Stich- und Schussverletzungen, wobei der Nervenstamm, resp. ein Nervenzweig direkt in seiner Continuität getrennt wird. Meist jedoch wirkt das Trauma mittelbar: so kann der Nerv einer Compression oder Contusion ausgesetzt werden sowohl von innen z. B. von Seiten des luxierten Gelenkkopfes, als auch von aussen durch Vermittelung der bedeckenden Weichteile bei einem zunächst diese treffenden Drucke. Dieser letzten Art traumatischen Schädigungen reihen sich nun diejenigen an, welche zu den sog. professionellen Paresen führen. Unter

---

[2] Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle, Arch. de physiologie 1879; Arch. de physiologie 1884, No. 4.

diesen Begriff gehören aber nicht allein Neuritiden, die ihre Entstehung dem continuierlichen Drucke verdanken, welchem der Nerv bei der Handhabung eines Werkzeuges oder beim Tragen einer schweren Last oder auf irgend welche Art während der Arbeit immer und immer wieder ausgesetzt wird, sondern auch die, welche durch die Überanstrengung bestimmter, bei der Arbeit vorzüglich in Anspruch genommener Muskeln hervorgerufen werden; vielfach kommen hierbei auch beide Momente gleichzeitig in Betracht. Zuerst wurden derartige Beschäftigungslähmungen von *Bachon*[3] bei den Wasserträgern von Rennes beschrieben, die beim Tragen eiserner, mit Wasser gefüllter Henkelkrüge einen übermässigen Druck auf die Aussenfläche der Oberarme und dabei auch auf die nervi radiales ausübten. Ebenso wie der Radialis wird auf diese Weise der nervus medianus bei Schmieden, Schlossern, Formern, Plätterinnen u. a. und der nervus ulnaris betroffen, wie dies zuerst von *Leudet* und *Ballet* bei Glasarbeitern beobachtet wurde. Auch an der unteren Extremität wurden Beschäftigungsparesen, und zwar vorzüglich im Gebiet des nervus peroneus bei Kartoffelarbeitern, die auf dem Boden hockend ihre Arbeit verrichteten zuerst von *Zenker*[4], später von *Roth, Ott, Bernhardt* u. a. beschrieben.

Das periphere Nervensystem ist ferner ganz besonders der Schädigung durch die Intoxication

---

[3] Bachon, de la paralysie du nerf radial. Paralysies des porteurs d'eau de Rennes, Mém. de Méd. etc. milit. 1864.

[4] Zenker, Mitteilungen über eine bisher nicht beschriebene Beschäftigungsneurose, Berl. klin. Wochenschrift 1883, No. 41.

und Infektion zugänglich, unter deren Einfluss sich Neuritiden meist in multipler, des öfteren aber auch in localisierter Form entwickeln. Was die hier in Frage kommenden Gifte anbetrifft, so führen die meisten derselben bei chronischer Einführung in den Organismus zur Entzündung der Nerven, nur wenige, so der Aether (*Arnozan*) und das Kohlenoxydgas (*Leudet, Alberti*) bei acuter Einwirkung. Zweifellos die häufigste dieser toxischen Formen ist die alkoholische. Die Lähmungen der Alkoholisten sind infolge ihres typischen klinischen Bildes schon lange sehr gut bekannt und wurden von *Leudet, Leyden, Lanceraux* u. a. beschrieben; jedoch verkannte man zunächst ihre anatomische Grundlage, indem man sie auf Erkrankungen der Marksubstanz oder der Meningen des Rückenmarks bezog. *Moeli*[5] sprach als einer der ersten mit Bestimmtheit die Ansicht aus, dass der Angriffspunkt des alkoholischen Giftes die Peripherie des Nervensystems sei, dass es sich also hierbei um primäre periphere Neuritiden handele.

Nächst dem Alkohol spielt unter den toxischen Formen das Blei die grösste Rolle. Die Beobachtung, dass Individuen, die bei ihrer Arbeit mit diesem Giftstoff ständig in Berührung kamen, oft an Lähmungen meist gut charakterisierter Form erkrankten, ist eine sehr alte: schon im Jahre 1839 veröffentlichte *Tanquerel des Planches*[6] eine zusammenfassende

---

[5] Moeli, Statistisches und Klinisches über den Alkoholismus, Charité Annalen 1882.

[6] Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb, 1839.

Arbeit, in der er auch 200 Fälle von Bleiintoxication seiner Beobachtung beschrieb. Trotzdem war man noch lange Zeit darüber im Zweifel, ob die infolge von Bleivergiftung entstandenen Lähmungen peripheren Ursprungs oder auf Grund des Befundes der Atrophie der Vordersäulen *(Vulpian, Oppenheim, Zunker, v. Monakow)* den Spinalaffectionen zuzurechnen seien, eine Streitfrage, welche von einigen Autoren selbst heut noch nicht als völlig entschieden angesehen wird. Weit seltener als Alkohol und Blei kommen Arsen, Quecksilber, Kupfer, Zink und Schwefelkohlenstoff als Ursachen peripherer Lähmungen zur Beobachtung.

Das Verdienst, auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen acuten Infectionskrankheiten und peripheren Lähmungen hingewiesen zu haben, gebührt besonders *Leyden*[7]. Zuerst wurde man auf die nervösen Nachkrankheiten bei der Diphtherie aufmerksam. Bereits im Jahre 1861 stellten bei einer diphtherischen Gaumensegellähmung *Charcot* und *Vulpian* pathologisch-anatomisch eine Alteration der Nerven des weichen Gaumens fest, und ebenso constatierte *Buhl* 1867 bei der Section eines Falles von schwerer Diphtherie eine Verdickung, Erweichung und haemorrhagische Infiltration der Rückenmarksnerven. *Notnagel*[8] beobachtete 1872 während seiner Thätigkeit an den Garnisonlazarethen von Berlin und Breslau

---

[7] Leyden, Über Poliomyelitis und Neuritis, Zeitschrift für klin. Medicin I, 1880.

[8] Notnagel, Über die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus, Deutsches Archiv f. klin. Med. IX, 1872.

einige zwanzig Fälle von Typhus abdominalis, nach dessen Ablauf sich Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen in den verschiedensten Nervengebieten entwickelt hatten und setzte in richtiger Erkenntnis der peripheren Natur derselben die Wirkung des Typhus in eine Parallele mit der eines Traumas; pathologische Befunde konnte *Nötnagel* damals noch nicht beibringen. Dieser anatomische Nachweis wurde zuerst von *Bernhardt*[9] erbracht, welcher bei der Obduction eines Falles von Ileotyphus, in dessen Verlauf eine Lähmung des nervus radialis aufgetreten war, diesen Nerven im Zustande hochgradiger degenerativer Entzündung fand, während keine Veränderung der Rückenmarkssubstanz nachgewiesen werden konnte. Ausser bei Diphtherie und Typhus wurden in neuerer Zeit während des Verlaufes oder nach Ablauf einer grossen Reihe acuter Infectionskrankheiten, so bei Variola (Joffroy), Scharlach, Masern, Pneumonie, Influenza, Erysipel, Cholera, Malaria, Gelenkrheumatismus und Sepsis wiederholt periphere Neuritiden in den verschiedensten Nervengebieten beschrieben. Diese Diagnose wurde auch bei entsprechenden Erkrankungen im Gefolge von chronischen Infektionskrankheiten (Tuberculose, Syphilis), sowie von Constitutionskrankheiten (Diabetes mellitus, Gicht, Leucaemie) in zahlreichen Fällen durch den pathologischen Befund sichergestellt. Fügen wir noch hinzu, dass bei Carcinomkranken zuweilen Lähmungen peripherer Natur zur Beobachtung kommen und dass diese Complication auch im Verlauf von chro-

[9] Bernhardt, Archiv für Psychiatrie IV, 1874.

nischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, besonders bei der Tabes dorsalis, nicht selten eintritt, so dürfte die nicht kleine Zahl der ätiologischen Momente primär im peripheren Nervensystem auftretender Neuritiden im wesentlichen erschöpft sein.

II.

Aus diesen kurzen Betrachtungen über die Aetiologie der peripheren Neuritiden könnte man den Schluss ziehen, dass sich das Gros dieser Nervenerkrankungen ihrer Entstehung nach in vier streng von einander gesonderte Gruppen, nämlich in traumatische, toxische, infektiöse und rheumatische einteilen liesse, und in der That wird diese Einteilung auch von den meisten der modernen Lehrbücher der Neurologie getroffen. Wenn man sich jedoch die Mühe nimmt, eine sorgfältige Anamnese zu erheben, so wird man zu der Überzeugung gelangen, dass sich in vielen Fällen zwei oder mehrere ätiologische Momente auffinden lassen, eine Thatsache, auf die zuerst *Oppenheim* aufmerksam machte. Dieser Autor[10] wies speciell darauf hin, dass sich periphere traumatische Lähmungen besonders leicht bei Individuen entwickeln, die unter dem Einfluss einer chronischen Intoxication stehen, und bezeichnete diese Formen als toxicotraumatische. Der Grund dafür, dass Alkoholisten, Bleiarbeiter etc. weit leichter als Leute, die sich diesen Schädlichkeiten nicht aussetzen, auf ein Trauma mit Lähmungserscheinungen

[10] Oppenheim, Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems, Berl. klin. Wochenschrift. 1891 No. 49.

reagieren, musste darin erblickt werden, dass das Trauma in diesen Fällen einen bereits alterirten Nerven trifft. Diese Annahme stützte sich auf pathologische Befunde, welche ergeben hatten, dass durch Intoxicationen, Infektionen etc. Degenerationen im Nerven hervorgerufen werden, ohne dass dieselben klinisch in die Erscheinung zu treten brauchen.

Pitres und *Vaillard*[11] kamen nämlich, nachdem sie das periphere Nervensystem von Leuten, die während eines Typhus Lähmungserscheinungen gezeigt hatten, anatomisch untersucht und pathologische Veränderungen in demselben festgestellt hatten, auf den Gedanken, dieselbe Untersuchung vorzunehmen bei tötlich verlaufenen Typhusfällen, bei denen intra vitam keine Zeichen von Störungen der Motilität oder Sensibilität in irgend einem Nervengebiet aufgetreten waren: unter 4 Fällen konnte bei 3 derselben unzweifelhafte Alterationen im Nerven constatiert werden. In einer anderen Arbeit veröffentlichten *Pitres* und *Vaillard*[12] ihre Befunde am peripheren Nervensystem bei Tuberculösen. Auch unter diesen Fällen befanden sich zwei, bei denen die Krankengeschichte keine Störung des Nervensystems erwähnt. Trotzdem fanden sich auch hier in den Nerven, resp. Nervenzweigen, welche zur Untersuchung gelangten, oft recht schwere parenchymatöse Veränderungen. Oft war die Zahl der erkrankten

[11] Pitres u. Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la réconvalescence de la fièvre typhoide, Revue de Méd. 1885.

[12] Pitres und Vaillard, Des névrites périphériques chez les tuberculeux, Revue de Méd. 1886.

Fasern eines Nerven die gleiche, wie die der gesunden Fasern, manchmal überwog sie auch die der gesunden Fasern; andere Nerven zeigten ein durchaus normales Verhalten. *Pitres* und *Vaillard* konnten also aus ihren Beobachtungen schliessen, dass sich im Verlauf des Typhus abdominalis und der Tuberculose periphere Nervendegenerationen von klinisch latentem Verlauf entwickeln können.

Oppenheim und *Siemerling*[13] ergänzten diese Befunde, indem sie das periphere Nervensystem mikroskopisch-anatomisch bei Leuten untersuchten, die aus den verschiedensten Veranlassungen (Alkoholismus, Bleiintoxication, Typhus abdom., Diphtherie, Syphilis, Tuberculose, Marasmus, Inanition, Senium, Arteriosklerose und Tumoren) zu Grunde gegangen waren. Es seien hier nur aus dieser Arbeit die Thatsachen hervorgehoben, die für das vorliegende Thema von Wichtigkeit sind. So findet sich unter der Rubrik Alkoholismus ein Fall, der durch Selbstmord zum Exitus gelangte und der klinisch keinerlei Störungen der Motilität oder Sensibilität gezeigt hatte. Trotzdem wiesen die der Untersuchung unterzogenen Nerven (n. peroneus u. n. saphenus major) eine wenn auch nur mässige Atrophie von Nervenfasern auf. Von zwei Fällen von chronischer Bleiintoxication waren bei dem einen intra vitam Lähmungen von dem Charakter der saturninen Extensorenparalysen, sowie atrophische Lähmungen der Unterschenkel- und der vom rechten Cruralis ver-

[13] Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripheren Nervenerkrankungen. Archiv für Psychiatrie XVIII, Heft 1 und 2. 1887.

sorgten Muskeln constatiert worden, ein Befund, welchem die anatomisch nachgewiesene degenerative Neuritis entsprach; bei dem zweiten Falle, einem 46jährigen Maler, der seit 20 Jahren durch seine Beschäftigung der Bleiintoxication ausgesetzt war und der zwar wiederholt Bleikoliken durchgemacht, nie aber irgend welche Lähmungserscheinungen gezeigt hatte, fand sich im Stamm des nervus radialis eine geringe, in einem zu diesem Nerven gehörigen Muskelaste eine entschieden als pathologisch zu bezeichnende Alteration der Nervenfasern. Auch bei zwei Fällen von Typhus abdominalis, die wiederum klinisch nichts pathologisches am peripheren Nervenapparat dargeboten hatten, erwiesen sich die untersuchten Nerven im mässigen Grade parenchymatös degeneriert. Denselben Befund zeigte ein Fall von Diphtherie mit unbestimmten nervösen Symptomen. Dagegen ergab die Untersuchung des peripheren Nervensystems eines Syphilitikers ein Resultat, das nicht als pathologisch angesehen werden konnte. Interessant sind die Befunde, welche bei 7 secierten Fällen von tuberculösen Erkrankungen, incl. eines Falles von Addison'scher Krankheit (Tuberculose der Nebennieren) erhoben wurden. 4 Fälle waren ohne nervöse Symptome verlaufen; dennoch konnte auch bei diesen, in völliger Übereinstimmung mit den Beobachtungen von *Pitres* und *Vaillard*, an den untersuchten Nerven eine degenerative Neuritis festgestellt werden. Die 3 anderen Fälle, bei denen klinisch multiple Neuritis diagnosticiert worden war, zeigten im allgemeinen einen weit höheren Grad von Degeneration; freilich besteht durchaus keine

völlige Congruenz zwischen Ausfallserscheinungen und anatomischer Degeneration. Die übrigen Ergebnisse, welche die Arbeit hinsichtlich des Verhaltens des Nervensystems bei Marasmus, Inanition, Senium, Arteriosklerose und Tumoren enthält, sind für unsere Arbeit von keiner Bedeutung. *Oppenheim* und *Siemerling* ziehen aus diesen Beobachtungen nun den völlig begründeten Schluss: „Dass der Alkohol, das Blei, die Infektionsstoffe nicht gelegentlich, sondern fortwährend Degenerationszustände in den peripheren Nervenfasern anregen und dass ausgeprägte Krankheitserscheinungen sich erst dann entwickeln, wenn, sei es durch die allmählige Summierung der Entartungsprozesse, sei es durch eine plötzlich eintretende neue Schädigung die Degeneration an Intensität und Umfang beträchtlich zunimmt.“ Hieraus ergiebt sich, dass man bei der Ermittelung der Aetiologie der peripheren Neuritis in einer Anzahl von Fällen neben der auslösenden auch die vorbereitende Ursache zu berücksichtigen haben wird.

Bei der Durchsicht der bezüglichen poliklinischen Krankengeschichten, die mir Herr Professor *Oppenheim* zur Verfügung stellte, konnte ich mich überzeugen, dass die Zahl dieser Fälle eine sehr grosse ist. Eine bestimmte Verhältnisziffer zu nennen, bin ich freilich nicht in der Lage, da mir das vorliegende Material nicht allen Erfordernissen für Aufstellung einer unanfechtbaren Statistik zu genügen schien. Eine diesbezügliche Angabe findet sich übrigens in

der Literatur. *Janzer*[14], welcher eine Anzahl von Ulnarislähmungen auf ihre Aetiologie hin prüfte und dem hierbei gleichfalls das überaus häufige Vorkommen der gemischten Aetiologie bei diesen Lähmungen auffiel, behauptet, dass dieselben in 80% aller Fälle durch zwei oder mehrere Schädlichkeiten bedingt sein sollen. Doch abgesehen von der Frage nach der Häufigkeit dieser Formen dürfte es des Interesses wohl wert sein, einige Betrachtungen über die Neuritiden gemischter Aetiologie anzustellen und diese durch eine grössere Anzahl von Krankengeschichten zu illustrieren.

Das Nächstliegenste ist natürlich danach zu fragen, welche Combinationen bei den das periphere Nervensystem schädigenden Momenten in Betracht kommen; gleichzeitig wird aber auch darauf zu achten sein, welche Rolle die einzelnen Componenten spielen und in welcher Weise sie sich in ihrer Wirkung unterstützen. Auch auf das resultierende Symptomenbild werden wir unsere Aufmerksamkeit zu richten haben, um zu constatieren, ob etwa eine Verwischung der für die eine Schädlichkeit charakteristischen Zeichen auftritt, sobald sich noch eine zweite anamnestisch nachweisen lässt. Ferner wäre zu erwägen, ob etwa der Fall sowohl hinsichtlich der Dauer der Krankheit, als auch dem Umfang der Ausfallserscheinungen nach bei Einwirkung mehrerer Schädlichkeiten ein schwererer zu sein pflegt.

---

[14] Janzer: Die Aetiologie der Ulnarislähmungen, Inaugural-Dissertation, Berlin, Nov. 1895.

Sehr oft combiniert sich die Wirkung eines Traumas mit der eines nervenschädigenden Giftes, besonders des Alkohols. Überaus häufig sind die Drucklähmungen des nervus radialis, die sog. Schlaflähmungen, gerade bei Trinkern. Die Häufigkeit dieser Lähmungsform bei Alkoholisten wird meist damit erklärt, dass infolge der schlechten Lagerung und des langen und tiefen Schlafes während des Rausches ein übermässig schwerer und langdauernder Druck auf den Nerven ausgeübt wird; hierzu kommt, dass von dem Schlafenden, wenn er sich im Zustand schwerer Trunkenheit befindet, die Vorboten der Lähmung, die Paraesthesien in der betreffenden oberen Extremität, nicht wahrgenommen werden, die ihn zur Aufgabe der schlechten Position veranlassen könnten. Er soll also seine Radialislähmung davontragen, weil er durch die harte Unterlage seinen Nerven einem ungewöhnlich schweren und durch den lange ausgedehnten Schlaf einem ungewöhnlich langdauernden Druck aussetzt. Doch in vielen Fällen von Drucklähmungen bei Alkoholisten treffen beide Vorbedingungen nicht zu. Es stellt sich heraus, dass die auf den Nerven ausgeübte Compression weder eine besonders schwere, noch langdauernde gewesen ist, dass der betreffende Mann gänzlich nüchtern eingeschlafen und mit einer Lähmung seines Armes erwacht sei. So werden des öfteren Fälle beobachtet bei Arbeitern und Handwerkern, die eine Radialislähmung acquirierten nach einem Schlafe während ihrer Mittagspause, also einem Schlafe, der kaum eine Stunde gewährt

haben konnte.[15] *Bernhardt*[16] berichtet von einem Bauwärter, der chronischer Alkoholist ist, dass derselbe, nachdem er kürzere Zeit, auf einem Stuhle sitzend, geschlafen, mit einer Radialislähmung erwacht sei. Der Druck auf den Nerven kann in diesem Falle entweder von Seiten einer ev. vorhandenen Stuhllehne oder etwa bei untergeschlagenen Armen durch die den Oberarm hakenförmig umfassenden Finger ausgeübt worden sein; in jedem Falle ist er ein sehr minimaler gewesen. Für solche Fälle reicht die Erklärung der Lähmung durch die mechanische Compression nicht aus. Hier sind wir zu der Annahme gezwungen, dass der Alkoholismus die Widerstandsfähigkeit des peripheren Nervensystemes herabsetzt, so dass es durch ein relativ geringfügiges Trauma, dem der normale Nerv ohne weiteres stand gehalten hätte, der Lähmung anheimfällt: der Alkohol ist also hier das praedisponierende Moment, das Trauma wirkt als Gelegenheitsursache. Es ist wichtig diese Thatsache zu betonen, da ihr auch eine practische Bedeutung beigemessen werden muss, von der ich später noch zu sprechen haben werde. An dieser Stelle möchte ich zwei Fälle von Neuritis toxicotraumatischer Ursache, bei denen der Alhoholismus die praedisponierende Rolle gespielt hat, anführen.

---

[15] Remak, Eulenburgs Real-Encyclopaedie Bd. XVI, 1888.

[16] Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven, I. Teil, Wien 1895.

Fall I.

30. I. 1897. P. B., Werkmeister, 41 J.

Partielle Lähmung des plexus brachialis dext. (toxicotraumatisch).

Pat. ist vor 14 Tagen von dem Griffe eines Schwungrades gegen den rechten Arm getroffen worden, hat aber noch am Tage des Unfalles gearbeitet. Später merkte er, dass er den rechten Arm nicht zu heben vermochte. Pat. giebt zu, dass er bis vor 10 Jahren stark und auch später noch reichlich getrunken habe und bietet die Symptome des chronischen Alkoholismus.

Abduction und Elevation des rechten Oberarmes ist unmöglich. Bei der Beugung des Unterarmes spannt sich nur der Supinator longus an. Atrophie des musculus deltoideus und der Beuger des Unterarmes mit Ausnahme des Supinator longus. Die Flexion der Endphalangen sämtlicher Finger ist aufgehoben, ebenso die Flexion und Opposition des Daumens. Am Mittelfinger und im unteren Drittel der Radialseite des Unterarmes besteht Abstumpfung des Gefühls. Ausserdem wird über Schmerzen in der Schulter, Achselhöhle und dem Oberarm geklagt. Keine trophischen Störungen. Pupillen von gleicher Weite. Es findet sich EaR. im rechten Deltoideus, Biceps, Brachialis int., Flexor digitorum com., Palmaris longus, ebenso im Opponens und Abductor pollicis. Der musc. supinator longus reagiert normal.

Verlauf: Langsam fortschreitende Besserung.

Fall II.

27. XI. 1896. K. Sch., Arbeiter im Artilleriedepot, 56 J.

Neuritis plex. brach. dext. (toxicotraumatisch) Pat. giebt an, vor 4 Wochen auf den rechten Arm gefallen zu sein. Nach dem Fall bestanden Schmerzen, sowie Unfähigkeit, den Arm zu bewegen. Am nächsten Morgen schwoll der Arm an; während später die Schwellung etwas zurückging, blieb die Lähmung bestehen. Eine Verrenkung oder Fractur soll nicht vorgelegen haben. Pat. ist starker Biertrinker.

Der rechte Arm ist beträchtlich umfangreicher, als der linke. Die Schwellung ist eine sehr feste, namentlich an der Innenseite; an der Aussenseite bleibt der Fingerdruck lange Zeit bestehen. Der Schultergürtel zeigt weder Schwellung noch Abmagerung. In der rechten Oberarm- und Schultergegend sind die oberflächlichen Venen erweitert. Das Erheben der Schulter geschieht auf beiden Seiten gleich gut; ebenso ist die Funktion der Rhomboidei ungestört. Die passiven Bewegungen im Schultergelenk sind durch Schmerzen etwas eingeschränkt, sonst frei. Sämtliche activen Bewegungen des rechten Oberarmes fehlen vollständig. Die Flexion der Finger gelingt, jedoch mit verminderter Kraft. Noch geringer ist die Beugung und Opposition des Daumens. Leichte Pinselberührungen werden im Gebiet des nervus ulnaris der rechten Hand nicht empfunden. Nadelstiche werden am kleinen Fingerballen rechts weniger gefühlt, als links. Der Druck auf den Plexus und die Nervenstämme ist nicht besonders

schmerzhaft; die Muskeln sind gleichfalls nicht druckempfindlich. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert etwas. Der nervus facialis ist frei. Kniephaenomen von gewöhnlicher Stärke. Leber nicht wesentlich vergrössert.

Es handelt sich in diesen beiden Fällen um eine Lähmung des plexus brachialis, die durch ein Trauma ausgelöst wurde. Dasselbe bestand bei dem Pat. I. in einem Stoss gegen den rechten Arm resp. in einer Zerrung an demselben, bei dem Pat. II. in einem Fall auf dieselbe Extremität. Während in der Anamnese des zweiten Falles keine Angabe über die Schwere des Unfalles vorhanden ist, findet sich in der des ersten die Bemerkung, dass Pat., nachdem er von dem Handgriff des Schwungrades getroffen war, noch den Tag über seine Arbeit verrichtet habe. Daraus geht wohl schon hervor, dass die Verletzung eine relativ unbedeutende gewesen ist, während der bestehende Alkoholismus eine erhebliche Prädisposition geschaffen hat. Infolgedessen entsteht nun die Frage, ob nicht in einem solchen Falle eine Beschränkung der sonst üblichen Unfallsentschädigung einzutreten habe, da ja mit vollem Rechte behauptet werden kann, dass das Trauma nur zum Teil, zum anderen Teil aber der Arbeiter resp. sein Alkoholismus die Schuld an seiner Erwerbsunfähigkeit trage, oder mit anderen Worten, dass ein vom Alkohol nicht alteriertes Nervensystem diese Schädigung ohne weiteres überwunden haben würde. Immerhin muss im allgemeinen eingeräumt werden, dass die Beantwortung der Frage, ob die

Verletzung nicht auch ohne Unterstützung des Alkohols die Lähmung hervorgerufen haben würde, in vielen Fällen sehr schwer, ja oft unmöglich sein wird. Ferner bleibt zu beachten, dass das Trauma, wenn es auch nicht die alleinige, so doch die ausschlaggebende Ursache war, und dass der betreffende Arbeiter, wenn er von demselben verschont geblieben wäre, auch im Besitze seiner Erwerbsfähigkeit geblieben wäre. Trotzdem glaube ich, dass man vom Standpunkte des strengen Rechtes wenigstens in ausgesprochenen Fällen die oben angeführten Gesichtspunkte berücksichtigen müsse.

Bei dem zweiten Falle ist beachtenswert, dass sich nach einem Sturz auf den Arm, ohne dass eine Luxation oder Fractur eingetreten war, ein überaus schweres Krankheitsbild entwickelt hat, so dass nach vier Wochen noch keine Spur einer Bewegungsfähigkeit des Oberarms nachzuweisen ist, ein Umstand, der wohl auf Rechnung der Complication mit Alkoholismus zu setzen ist.

In gleicher Weise prädisponierend wie der Alkohol wirken das Blei und die Mehrzahl der metallischen Gifte, so das Arsen, Kupfer, Quecksilber und Zink. So berichtet *Oppenheim* [17], dass er einen Maler in Behandlung hatte, welcher sich durch ein plötzliches gewaltsames Ausstrecken seines Armes eine Radialislähmung zuzog, und hebt auch an dieser Stelle hervor, dass bei Personen, deren Nervenapparat durch metallische Gifte geschädigt sei, ein

[17] Oppenheim, Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1891, No. 49.

Trauma weit leichter periphere Lähmungen hervorzurufen vermag.

Ein Fall, bei welchem gleichfalls die Bleiintoxication die Wirkung einer traumatischen Schädigung unterstützte, ist folgender:

Fall III.

20. IV. 1897. P. H., Steindrucker, 32 J. Neuritis nervi ulnaris sin. (toxicotraumatisch).

Der Vater des Pat. starb an einem chron. Lungenleiden, die Mutter an Lungenemphysem. Ausser den Kinderkrankheiten machte Pat. mit 11 Jahren einen Typhus durch. Nach dem Typhus soll eine ödematöse Schwellung des ganzen Körpers bestanden haben. Als Kind (genaue Angaben werden nicht gemacht) erlitt er eine das Ellbogengelenk beteiligende Fractur. Mit 23 Jahren will er wegen einer Drüsenanschwellung in der Leistengegend operiert worden sein; von Ulcerationen weiss er nichts zu berichten. Pat. ist verheiratet; kein Abort der Frau, ein gesundes, $2^1/_2$ J. altes Kind. Er war bis vor 3 Jahren als Steindrucker beschäftigt und benutzte bei seiner Arbeit geringe Mengen von Bleiweiss. Seit $3^1/_2$ Jahren leidet er an Kopfschmerzen; keine Schmerzen im Rücken oder in den Beinen; keine subjectiven Sehstörungen, keine Krämpfe. Das jetzige Leiden begann vor einem Jahre, als ihm zuerst ein Taubheitsgefühl im ganzen kleinen Finger der linken Hand, sowie an der angrenzenden Seite des vierten Fingers auffiel. Beim Tragen kleiner Paquete bemerkte er Kriebeln in allen Fingern,

hauptsächlich aber in den erwähnten. Nach und nach soll die Hand schwächer geworden sein.

Der linke Arm bildet einen nach aussen offenen, stumpfen Winkel. Der Condylus int. humeri springt sehr stark nach innen vor. Der Druck auf den deutlich verdickten nervus ulnaris ist schmerzhaft. Abmagerung der musculi interossei und des Kleinfingerballens; auch der Daumenballen ist unbedeutend abgeflacht. Abduction zwischen dem III. u. IV., und IV. u. V. Finger nicht ausführbar; Opposition des Daumens kräftig, Abduction schwächer. Die Beugungen im Handgelenk sind von schiefem Verlauf.

Bei faradischer Reizung des nervus ulnaris über dem Condylus internus kommt es zu einer Einwirkung auf den flexor digitorum prof. und den flexor carpi uln.; bei Reizung über dem Handgelenk reagieren bei stärkeren Strömen die kleinen Handmuskeln. Bei direkter faradischer Reizung der musc. interossei nur schwache, unsichere Wirkung. Auch am Kleinfingerballen ist die Zuckung sehr schwach und verlangsamt. Ebenso erfolgt bei indirekter galvanischer Reizung nur eine schwache Zuckung der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln, während bei direkter galvanischer Erregung typische Entartungsreaction derselben vorhanden ist. Dagegen ist der musc. flexor carpi uln. direkt galvanisch gut erregbar; blitzartige Zuckung. Im Ulnarisgebiet Hypaesthesie, aber nur geringen Grades, jedoch deutliche Hypalgesie bei Prüfung durch Nadelstiche. — Kniephaenomen beiderseits verstärkt. Dem Pat. wird empfohlen, sich einer Operation zu unterziehen.

Es handelt sich hier um eine Neuritis des nervus ulnaris, die wahrscheinlich in Folge der Compression der Nerven durch Callusmassen entstanden ist. Bedenkt man aber, dass der Callus seit mehr als 20 Jahren besteht, während die Lähmung sich erst in diesem Jahre entwickelt hat, so liegt es nahe anzunehmen, dass noch eine andere Schädlichkeit, in diesem Falle also das Blei, als unterstützendes Moment an dem Zerstörungswerke beteiligt ist.

Nicht selten sind auch die Fälle, bei denen die Anamnese ergiebt, dass neben dem Trauma nicht ein Gift, sondern zwei, meist Alkohol und Blei, in ursächlichen Zusammenhang mit der Neuritis gebracht werden können.

Fall IV.

26. XI. 1897. St., Flaschenspüler, 31 J.

Neuritis nervi rad. dext. (toxico traumatisch).

Pat. giebt an, vor 5 Tagen mit einem Eimer Wasser die Treppe heruntergefallen und hierbei auf seinen rechten Ellenbogen aufgestossen zu sein; seitdem will er kein Gefühl im Arm und in der Hand haben und den Arm nicht mehr recht gebrauchen können. Pat ist von Profession Flaschenspüler und benutzte zu seiner Arbeit 10 Jahre lang Bleischrot. Potus conceditur.

Beide Hände sind cyanotisch verfärbt. Vergleicht man den beiderseitigen Händedruck, so fällt auf, dass die rechte Hand hierbei in Beugestellung gerät. Die Streckung der Hand gelingt rechts schwächer, wie links; die Lateralbewegungen sind normal.

Die Grundphalangen der Finger können nicht gestreckt, der Daumen kann nicht abduciert werden. Im Triceps normale Kraftleistung. Das Supinatorphaenomen beiderseits deutlich, aber rechts etwas schwächer, wie links. Elektrisch ist nur eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit bei Reizung des nervus radialis nachzuweisen; die direkte Erregung des Extensor digitor. communis ergiebt eine geringe Abschwächung rechts. Gröbere Gefühlsstörungen sind nicht nachzuweisen. Der Druck auf den nervus radialis wird niemals als schmerzhaft bezeichnet. Die Patellarreflexe sind vorhanden, Pupillen reagieren lebhaft; keine Erscheinungen einer Bleiintoxication.

Fall V.

21. IX. 1891. F. Sch., Rohrleger, 50 J.

Neuritis nervi rad. sin. (toxicotraumatisch).

Vor etwa 14 Tagen bemerkte Pat. am Morgen nach dem Erwachen, dass er seine linke Hand nicht ordentlich bewegen könne, ausserdem empfand er ein Kriebeln an der Dorsalseite des linken Daumens. Er will jedoch schon öfters am Morgen beim Aufstehen Kriebeln und Taubheitsgefühl in der linken Hand beobachtet haben, einmal soll ihm sogar der linke Arm für kurze Zeit gelähmt gewesen sein. Pat. war früher 4 Jahre lang Rohrleger und giebt Alkoholismus zu (30—40 Pf. Schnaps p. d.) Kein Delirium.

Linke Hand in Beugestellung, ebenso die Finger in der articulatio metacarpophalangealis. Die Streckseite des Unterarms ist etwas abgeflacht. Bei der

Beugung im Ellbogengelenk fehlt die Wirkung des Supinator longus. Supinator der Hand in Streckstellung des Armes aufgehoben. Ferner kann die Streckung der Hand und der Grundphalangen der Finger, sowie die Streckung und Abduction des Daumens nicht ausgeführt werden. Händedruck links schwach. Normale Empfindlichkeit für Pinselberührungen, Nadelstiche und Temperatur im Gebiet des nervus radialis sin. Electrische Erregbarkeit normal. Starker schnellschlägiger Tremor in beiden Händen.

Von Interesse ist die Beobachtung in dem letzten Falle, dass Pat. schon zu wiederholten Malen nach dem Erwachen Sensibilitätsstörungen und einmal sogar vorübergehend auch eine motorische Störung in der betreffenden Hand bemerkt hatte, ohne dass sich jedoch eine dauernde Schädigung des nervus radialis daran anschloss. Nun enthält die Anamnese nichts darüber, dass Pat. am Abend vor dem Eintritt der Lähmung einen alkoholischen Excess begangen und infolgedessen während des Schlafes seinen Radialis durch eine unbequeme Lagerung besonders stark comprimiert habe. Es scheint also in diesem Falle die Annahme berechtigt, dass die durch Blei und Alkohol bedingte Degeneration des Nerven im Laufe der Zeit langsam fortgeschritten ist und schliesslich bis zu der Grenze geführt hat, wo der Nerv auf einen einfachen Druck hin, wie ihn der Arm eines jeden Menschen während des Schlafes zu ertragen hat, mit Lähmungserscheinungen reagiren musste. Diese Grenze war früher, als die

Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nur vorübergehend auftraten, noch nicht erreicht (cf. Fall VIII).

Neben der Combination Gift + Trauma sehen wir auch häufig genug eine periphere Neuritis durch die combinierte Wirkung zweier oder mehrerer Gifte entstehen. Dieselben unterstützen sich dann in der Weise, dass geringe Dosen des einen Giftes, die an sich noch nicht als toxisch betrachtet werden können, zur Erkrankung führen, wenn bereits ein zweites Virus schädigend eingewirkt hat. In der oben erwähnten Arbeit über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems bemerkt *Oppenheim*, dass bei Metallarbeitern, resp. mit der Verarbeitung gesundheitsgefährlicher Stoffe gewerbsmässig beschäftigter Personen ein nicht erheblicher abusus spirit. im Stande ist, die Erscheinungen der multiplen Neuritis und speciell der Alkohollähmung hervorzurufen. Es war in diesen Fällen erwiesen, dass der Alkoholconsum ein so geringer gewesen ist, dass er allein nicht ausreichte, die Entstehung der Alkohollähmung zu erklären. Umgekehrt wird aber auch bei chronischen Alkoholisten — im Gegensatz zu Leuten, welche die Schädigungen des chronischen Alkoholismus vermeiden — schon eine relativ mässige Menge in den Organismus aufgenommenen Bleis eine Bleilähmung hervorrufen können. Es spielt also in der Frage der sog. Disposition für die Bleivergiftung, speciell für die Bleilähmungen, neben dem Reinlichkeitsbedürfnis des Arbeiters, den sanitären Vorschriften in den Werkstätten etc. der Alkohol sicherlich eine bedeutsame Rolle.

In die Reihe der chronisch wirkenden Schädlichkeiten gehören auch die, welche zu den sog. professionellen Paresen führen, von denen eine grosse Anzahl von Personen bei Ausübung ihres Berufes betroffen wird. Überaus häufig spielt bei dieser Art von Neuritiden der Alkohol die praedisponierende Rolle, während die professionelle Schädigung, sei es, dass dieselbe in der Überanstrengung von Muskeln oder in dem Druck auf einen Nerven oder Nervenzweig besteht, als locale Gelegenheitsursache wirkt. So erkrankte ein Maurer, der Potator war und sich mit dem Zuwerfen von Ziegelsteinen beschäftigte, an einer atrophischen Lähmung der Zwischenknochenmuskeln und des Opponens pollicis mit partieller Entartungsreaction.

Ähnliche Verhältnisse bietet der folgende Fall dar; nur kommt hier noch ein drittes Moment, das Blei, hinzu.

Fall VI.

19. I. 1895. A. Sp., Bleischmelzer, 40 J.

Neuritis nervi axillaris et nervi radialis utriusque (toxicoprofessionell).

Pat., der seit 8 Jahren als Bleischmelzer arbeitet und auch schon früher diese Beschäftigung gehabt hat, giebt an, täglich ca. 200 Säcke auf den Schultern zu tragen. Im J. 1882 und im Dez. 1894 Bleikolik. Im Anschluss an die letztere habe sich eine Lähmung der Schulter- und Handmuskulatur entwickelt; daneben beständen Schmerzen. Pat. trinkt täglich 4—5 Flaschen Bier mit Nordhäuser (20 Pf.) vermischt.

Rechterseits ist die Schultermuskulatur abgemagert, besonders in der Gegend der fossa supra-

und infraspinata. Die Streckung des Handgelenks ist erhalten; dagegen können der III., IV. und V. Finger in den Metacarpophalangealgelenken nicht genügend gestreckt werden. Der Händedruck ist ziemlich kräftig. Die Abduction des Armes ist aufgehoben, die Adduction kräftig. Die Aus- und Einwärtsroller des Oberarmes functionieren gut, ebenso die Beuger und Strecker des Unterarms. Die Funktion der vom Ulnaris versorgten Muskeln ist ungestört. Der mechanische Reiz erzeugt im Deltoideus verlangsamte Zuckung; die Percussion ist schmerzhaft. Dasselbe gilt von dem musculus extensor digitorum communis. Bei Reizung vom Erbschen Punkte aus contrahieren sich nur die Beuger des Unterarms, dagegen nicht der Deltoideus. Bei direkter Reizung dasselbe Resultat. Bei indirekter Reizung der vom Radialis versorgten Muskeln bleibt die Contraktion des Extensor digit. com. (III.—V. Finger) aus, wird jedoch bei sehr starken Strömen ausgelöst. Ebenso gelingt es, den Muskel direkt galvanisch zu erregen. EaR. im musc. deltoideus; partielle EaR. im musc. extensor digit. com. Die Sehnenphaenomene am rechten Arme sind erhalten. Im Axillarisgebiet werden Berührung und Druck gut empfunden, Nadelstiche sind jedoch weniger schmerzhaft, wie an anderen Stellen. Links ist die Abduktion des Armes auch erheblich beeinträchtigt. Beim Händedruck gerät die linke Hand etwas in Beugestellung. Die Metacarpalknochen am Handrücken sind verdickt. Im übrigen analoges Verhalten wie rechts. Wadenmuskulatur schmerzhaft; Klagen über Wadenkrämpfe. Patellarreflexe erhöht. Motorische Schwäche in den

Beinen nicht nachweisbar. Herztöne rein, nicht verstärkt. Keine Lebervergrösserung. Augenhintergrund normal.

In einem Falle also, in welchem ausser der Alkohol- und Bleiintoxication noch ein durch die Art der Beschäftigung bedingter, continuierlicher Druck auf die Schultergegend anamnestisch festgestellt werden konnte, erkranken beiderseits zwei Muskeln; die musc. deltoidei und die musc. extensores digit. com. Die Bleiintoxication ist eine bedeutende und hat bereits zwei Colikanfälle zur Folge gehabt. Im Anschluss an den letzten dieser Anfälle wird nun auch das periphere Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen und zwar erkrankt, wie gewöhnlich, zuerst der Extensor digit. com. Ohne dass nunmehr die Lähmung in typischer Weise die Extensoren der Hand, die Strecker und den langen Abductor des Daumens ergreift, wird vielmehr ein Muskel, der bei der Bleivergiftung nur selten gelähmt zu werden pflegt, der musc. deltoideus befallen, weil auf ihn, resp. auf den nervus axillaris, gleichzeitig eine zweite Schädigung, die ständige Belastung mit den auf den Schultern getragenen Säcken, eingewirkt hat. So ergiebt sich also durch die ätiologische Combination ein von dem Typus abweichendes Bild einer Bleilähmung, nämlich die Lähmung der Deltoidei und der Extensores digitorum communes.

Diesem Falle reiht sich nun ein anderer, der gleichfalls wegen seiner Lokalisation bemerkenswert ist, an. Es liegt hier ausser einer professionellen

Muskelüberanstrengung und einigen in ihrer ätiologischen Bedeutung zweifelhaften Traumen noch eine sehr lange Beschäftigung mit Rohrarbeiten vor.

Fall VII.

16. XI. 1895. C. T., Bleirohrarbeiter, 55 J. Neuritis nervi ulnaris dext. (toxicoprofessionell).

Pat. war 17 Jahre in der Bleirohrabteilung beschäftigt und hat den ganzen Tag über mit dem Hammer in der rechten Hand gearbeitet. In den Jahren 1861, 1870, 1889 will er Traumen gegen den rechten Arm durch Fall auf den Ellenbogen erlitten haben. Die vorliegende Lähmung hat sich allmählich im Laufe der letzten 2 Jahre entwickelt.

Die rechte Hand befindet sich in der für Ulnarislähmungen charakteristischen Krallenstellung; der II. u. III. Finger ist jedoch weniger beteiligt. Es besteht eine geringe motorische Schwäche im ganzen rechten Arm. Die Streckung der Hand ist schwach, noch schwächer die Beugung. Zwischen dem III. und IV. und dem IV. u. V. Finger ist die Spreizung und Adduction unmöglich. Die Mittel- und Endphalange des IV. und V. Fingers kann gar nicht gestreckt werden. Die Opposition des rechten Daumens ist vorhanden, aber etwas schwächer wie links. Die Beugung des kleinen Fingers ist schwach, die Abduction desselben fehlt gänzlich. Die Gefühlsstörung für Berührungen beschränkt sich auf das Ulnarisgebiet. Nadelstiche werden dort gut gefühlt. Am kleinen Finger besteht Thermanaesthesie (angeblich seit 14 Tg.). Bei faradischer Reizung des nervus ulnaris dext. im Ellbogengelenk fehlt die

Contraktion des Flexor carpi ulnaris. Bei Reizung des Ulnaris über dem Handgelenk reagiert nur der musc. palmaris brevis. Von den Interossei reagiert bei direkter faradischer Erregung nur der im zweiten Zwischenknochenraum gelegene mit Annäherung der entsprechenden Finger. Die Muskeln des Daumenballens reagieren bis auf den Adductor pollicis. Galvanisch vom nervus ulnaris aus oberhalb des Ellbogengelenks Contraktion des Flexor carpi ulnaris, über dem Handgelenk nur Contraktion des Palmaris brevis. Im Adductor pollicis EaR. Die übrige Daumenballenmuskulatur reagiert blitzartig, ebenso die Interossei des I. u. II. Zwischenknochenraumes; bei Reizung der Interossei III u. IV erfolgt keine Zuckung. Kniephänomene beiderseits lebhaft. Ausgesprochene Hyperästhesia plantaris. Andeutung von Fussclonus. Keine Harnbeschwerden.

In der Anamnese dieses Falles werden drei Momente, die für die Lähmung angeschuldigt werden können, angeführt: die professionelle Überanstregung, das Blei und die traumatischen Insulte. Ob die letzteren ätiologisch ins Gewicht fallen, erscheint zweifelhaft, da sie zeitlich sehr weit zurückliegen und auch keine sichtbaren Veränderungen zurückgelassen haben. Von Bedeutung dagegen ist die Überanstrengung der kleinen Handmuskeln, bezw. der Druck auf deren Nervenzweige infolge des ständigen Hantierens mit dem Hammer. Aber auch das Blei darf als ätiologisches Moment nicht vernachlässigt werden, wenn man bedenkt, dass der Patient 17 Jahre lang der Indoxication mit diesem Gift ausgesetzt war. In Anbetracht dieses

langen Zeitraumes ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass das Blei bereits zu einer anatomischen Läsion des peripheren Nervensystems geführt hat. Dieselbe wäre möglicherweise latent geblieben, wenn nicht noch ein zweites, resp. auch ein drittes schädigendes Moment hinzugekommen wäre. Infolgedessen treten jetzt die sichtbaren Zeichen einer Lähmung auf und zwar in einem Gebiete, das für die Bleilähmung ungewöhnlich, aber durch die locale Einwirkung des resp. der anderen Factoren bestimmt wird.

In dem nun folgenden Falle wirkt die berufsmässige Schädigung zusammen mit einem Gifte praedisponierend und ebenet den Boden für die erfolgreiche Wirkung eines Traumas.

Fall VIII.

12. I. 1897. C. M., Agent, 54 J.

Duchenne-Erbsche Lähmung (toxicoprofessionell-traumatisch).

Am 1. Januar fiel Pat. bei Glatteis in extendierter Stellung des Armes auf die rechte Hand, auf die er sich aufstützen wollte; das Handgelenk war dabei dorsalwärts flektiert. An demselben Tage merkte er beim Essen Schwäche im rechten Arm, so dass eine Bewegung dieses Armes nur mit Hülfe des linken möglich war (beim zum Mundeführen der Gabel). Die Lähmung persistierte in ursprünglicher Stärke. Nie Schmerzen. Pat. giebt ferner auf Befragen an, schon im Verlauf der letzten 10 Jahre öfters im Daumen, namentlich in der Endphalange desselben ein anfallsweise auftretendes Kriebeln bemerkt zu haben. In der Zeit zwischen den Anfällen

habe keine Gefühlsabstumpfung im Daumen bestanden. Er will auch schon früher die Beobachtung gemacht haben, dass er seinen rechten Arm oft nicht hoch genug heben konnte. Pat. war früher Lehrer und spielte täglich mehrere Stunden Klavier, seit einem Jahre beschäftigt er sich berufsmässig mit Klavierspielen, das Kriebeln ist seitdem nicht häufiger geworden, jedoch benutzt er den Daumen im Vergleich zu den anderen Fingern in letzter Zeit weniger. Seit ½ Jahre passiert es ihm mitunter (im ganzen 4 oder 5 mal), dass der erhobene Arm bei einer Beschäftigung plötzlich schwach wurde und herunterfiel, oder dass z. B. beim Holzzerkleinern eine Schwäche im rechten Arm eintrat, die nur wenige Sekunden andauerte; der Arm zeigte nachher stets normale motorische Kraft. Potus in früheren Jahren (1864—95) wird zugegeben (angeblich nur 4—5 Glas Bier, 10 Pf. Schnaps p. d.).

Die passiven Bewegungen im rechten Schulter- und Ellbogengelenk sind frei. Die Abduction des Armes vom Rumpf ist aufgehoben. Beugung im Ellbogengelenk mit verminderter Kraft; Streckung normal. Freie Beweglichkeit der Finger. Die faradische Erregbarkeit vom Erbschen Punkte ist erhalten; direkte faradische Erregbarkeit des Deltoideus stark herabgesetzt, auch im Biceps und Supinator longus ist sie vermindert. Triceps normal. Bei galvanischer Reizung vom Erbschen Punkte erfolgt die Minimalzuckung bei 4,5 MA. gegenüber 4 MA. der gesunden linken Seite. Bei direkter galvanischer Erregung des Biceps, Supinator longus und Deltoideus tritt eine nicht gerade ausgesprochen

verlangsamte Zuckung auf. Die ASZ. überwiegt stets die KSZ. Dasselbe gilt von dem musculus infraspinatus. Supinatorphaenomen links deutlich, rechts aufgehoben. Tricepsphänomen beiderseits erhalten. Patellarreflex deutlich.

Wir sehen hier eine partielle Plexus-Lähmung von Duchenne-Erbschen Typus auftreten nach einem Fall in extendierter Stellung des rechten Armes. Bei genauem Nachforschen ergiebt ferner die Vorgeschichte, 1. dass Pat. — wenngleich nach seiner Angabe nicht übermässig — getrunken hat und 2. dass er das Klavierspielen sehr eifrig, im letzten Jahre sogar berufsmässig betrieben hat. Ob diese Überanstrengung der Fingermuskulatur ätiologisch verwertbar ist, kann freilich nicht mit Bestimmtheit behauptet werden. Ist aber dieses Moment auszuschalten, so müssen, da der Patient bereits vor dem Unfall deutliche Zeichen einer schon bestehenden Degeneration des Nerven (Kriebeln im Daumen und rasches Ermüden des erhobenen Armes) bemerkt hat, seine Angaben bezüglich des relativ nur geringen Alkoholconsums mit Recht bezweifelt werden. Wir haben in den bisher von uns betrachteten Fällen von combinierter Ätiologie stets die Annahme gemacht, dass die vorbereitende Ursache eine mehr oder minder grosse Menge von Nervenfasern functionsunfähig mache und haben den Beweis für die Berechtigung dieser Annahme in der wiederholt beobachteten Geringfügigkeit der auslösenden Ursache gesehen. In dem vorliegenden Falle wird nun dieser indirekte Beweis durch den direkten er-

setzt, indem sich hier der durch die prädisponierenden Momente geschaffene Defekt von Nervensubstanz klinisch documentiert durch ihrer Intensität nach natürlich geringfügige Störungen der Sensibilität und Motilität.

Hier möchte ich noch die Bemerkung einschieben, dass die Beobachtung, nach welcher bei Bleilähmungen gewöhnlich die rechte obere Extremität zuerst erkrankt, ja in manchen Fällen sogar allein betroffen wird, darin ihre Erklärung findet, dass der rechte Arm als der im allgemeinen bei der Arbeit am meisten benutzte eher der Überanstrengung ausgesetzt ist, als der linke: es wirkt auf ihn also ausser der Bleiintoxication noch die professionelle Überanstrengung schädigend ein.

Auch bei den Neuritiden, die sich im Anschluss an eine acute oder chronische Infektionskrankheit entwickeln, kann oft noch ein zweites ursächliches Moment nachgewiesen werden. Relativ häufig ist die toxicoinfektiöse Form. Es ist bekannt, dass periphere Lähmungen an den Extremitäten das Krankheitsbild der Tuberculose complicieren können und dass von dieser Complication besonders diejenigen Patienten befallen werden, welche chronische Alkoholisten sind. *Strümpell*[18] bemerkt in seinem Lehrbuch, dass die acute alkoholische Polyneuritis oft im unmittelbaren Anschluss an eine schwere acute fieberhafte Krankheit, besonders an die Pneumonie, auftrete und betont, dass dieses Verhalten an das

---

[18] Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie etc. 1894, Band III, S. 139.

Erscheinen des Delirium tremens nach acuten Infektionskrankheiten erinnere.

Fall IX.

19. III. 1896. C. R., Schmied, 31 J.

Neuritis nervi ulnaris dext. (toxicoinfektiös).

Am 6. III. erkrankte Pat. an einer Lungenentzündung; einige Tage darauf bemerkt er ein Taubheitsgefühl in der rechten Hand und eine Schwäche in der rechten oberen Extremität. Pat. ist starker Biertrinker.

Keine deutliche Abmagerung der rechten Hand; nur der Kleinfingerballen ist rechts schwächer, als links. Die Endphalangen des IV. und V. Fingers können nicht vollständig gestreckt werden; ausserdem fehlt die Abduction dieser Finger. Nur am kleinen Finger und an der Ulnarseite des vierten werden Berührungen und Nadelstiche nicht deutlich wahrgenommen. Electrische Erregbarkeit normal. Starker schnellschlägiger Tremor in den ausgestreckten Armen.

Auch sollen sich Infektionskrankheiten besonders wirksam erweisen in der Erzeugung nervöser Erkrankungen bei Personen, die berufsmässig mit der Verarbeitung von Giftstoffen zu thun haben (*Oppenheim*).

Fall X.

28. VI. 1897. J. G., Lagerverwalter, 36 J.

Neuritis n. radialis dext. (toxicoinfektiös).

Mitte März erkrankte Pat. mit Fieber, Erbrechen, Durchfall, Nasenbluten und Kopfschmerzen und wurde

im Moabiter Krankenhaus bis zum 19. VI., nachdem die Diagnose Typhus abdom. gestellt war, behandelt. Anfang Mai, gelegentlich eines Recidives, bemerkte Pat., dass er die rechte Hand nicht mehr heben konnte. Die Lähmung soll in letzter Zeit an Umfang zugenommen haben. Lues negatur, Kinder gesund; reichlicher Biergenuss, kein Schnaps; Pat. hat in seinem Gewerbe viel mit Blei zu thun.

Die rechte Hand hängt in Volarflexion herab und kann nicht extendiert werden. Ebensowenig werden die Grundphalangen der Finger gestreckt; dagegen gelingt die Spreizung und Adduction der Finger. Abduction und Extension des Daumens sehr schwach. Bei der Flexion des Unterarms contrahiert sich nur der Biceps, während die Wirkung des Supinator longus ausfällt. Auch die Supination des Unterarms in Streckstellung gelingt nur sehr unvollkommen; ebenso geschieht die Streckung des Unterarms mit wesentlich herabgesetzter Kraft. Händedruck beiderseits mit gleicher Kraft. Gefühl für Berührungen und Nadelstiche überall erhalten. Electrische Untersuchung: faradisch: vom Nerven aus und direkt ist nur der Triceps erregbar; galvanisch: im Extensor digit. com., Abductor pollicis und Supinator longus träge Zuckung; ASZ. grösser als KSZ.

Der Verlauf der Krankheit ist ein äusserst langwieriger.

Wiederum ist auch bei diesen beiden toxicoinfektiösen Neuritiden die Lokalisation der Lähmung eine ungewöhnliche. Bei dem Fall IX tritt nach

einer Pneumonie mit alkoholischer Praedisposition eine Parese im Gebiete des nervus ulnaris auf. Wie bekannt wird der Nerv isoliert sowohl nach acuten Infektionskrankheiten, als auch besonders auf alkoholistischer Basis überaus selten befallen. In dem zweiten Fall der angeführten toxicoinfektiösen Formen (Fall X), einer Radialisparalyse nach Typhus abdom., — die toxischen Schädlichkeiten bildeten Alkohol und Blei — scheint das letztere für die Lokalisation der Lähmung bestimmend gewesen zu sein. Jedoch liegt auch hier nicht das reine Bild einer saturninen Radialisparalyse vor; vielmehr erhält dieselbe durch das Beteiligtsein des Supinator longus und des Triceps an der Lähmung den Charakter einer atypischen Form.

Auch ist bemerkt worden, dass in diesem Falle der Verlauf der Krankheit ein sehr langwieriger ist, indem die Lähmung einer consequent durchgeführten elektrischen Behandlung bisher widerstanden hat. Bezüglich der Hartnäckigkeit stimmt also dieser toxicoinfektiöse Fall mit den wiederholt beschriebenen Fällen von Lähmungen tuberculöser Alkoholisten überein. Vermutlich ruft die vereinte Wirkung des chemischen Giftes und der Toxine der acuten, resp. chronischen Infektionskrankheit eine erhöhte destructive Wirkung auf das periphere Nervensystem hervor.

Neben diesen toxicoinfektiösen Formen kommen ferner die durch die combinierte Wirkung einer Infektion und eines Traumas entstandenen Neuritiden gleichfalls sehr häufig zur Beobachtung. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Leute, die sich in der

Reconvalescenz nach einer schweren acuten Krankheit befinden, leichter auf eine traumatische Schädigung reagieren. So berichtet *Janzer* von einer rechtsseitigen Ulnarislähmung, die sich auf diese Weise kurze Zeit nach einer überstandenen Influenza entwickelte: der Patient hatte nach seiner Genesung seine Arbeit als Schlosser wieder aufgenommen und dabei seine Zange in der rechten Hand so fest gehalten, dass sie einen Druck auf den ersten Intermetacarpalraum ausübte. Interessant ist es auch, dass *Bernhardt* in seinem Falle von Radialislähmung nach Typhus abdominalis, dem ersten, bei welchem nach Typhus eine pathologisch-anatomische Untersuchung des Nervensystems vorgenommen wurde (cf. Teil I), die Degeneration des Radialis gerade an der Stelle fand, welche in der Regel dem Drucke ausgesetzt ist (infektiös-traumatische Form). Von verschiedenen Autoren wird auch auf die Bedeutung der Syphilis, welche derselben als prädisponierendem Momente bei dem Eintritt peripherer Neuritiden zukomme, hingewiesen. Diesbezüglich teilt *Goldflam*[19] 4 Fälle von Facialislähmung mit, welche in sehr frühen Stadien der Syphilis auftrat, also in Stadien, in denen von einer gummösen Meningitis oder Periostitis an der Schädelbasis noch nicht die Rede sein konnte. Seine Patienten führten die Gesichtslähmung teils auf rheumatische Einflüsse (Sitzen auf einem Balkon an einem kühlen Abend), teils auf traumatische (Andrücken des Taschentuches

[19] Goldflam, Zur Aetiologie der peripheren Facialislähmungen, Neurolog. Centralblatt 1891.

gegen die Wange etc.) zurück, jedenfalls auf Ursachen, die zu geringfügig waren, um die Lähmung ausreichend zu erklären. Hieraus zieht *Goldflam* den Schluss, dass unter dem Einfluss einer syphilitischen Infektion eine erhöhte Disposition zur Erkrankung an peripherer Facialisparalyse geschaffen wird.

Fall XI.

22. VIII. 1896. O. K., Kellner, 38 J.

Neuritis nervi ulnaris sin. (toxicoinfektiöstraumatisch).

Pat. giebt an, vor 4 Tagen in der Weise eingeschlafen zu sein, dass sein Kopf bei gekreuzten Armen auf der linken Hand gelegen habe. Beim Erwachen sei dieselbe wie abgestorben gewesen; jetzt könne er sie gar nicht mehr benutzen und habe das Gefühl von Kriebeln und Taubsein in ihr. Pat. ist Potator (tgl. 10 Glas Bier, 3—4 Schnäpse). Der Vater des Pat. soll gleichfalls Potator gewesen sein. Im Jahre 1878 syphilitische Infektion.

Die Hände sind leicht cyanotisch und gedunsen, die linke mehr als die rechte. Starker Tremor in den ausgestreckten Händen und der Zunge. Die Flexion der linken Hand gelingt, ist aber weniger ausgiebig, als rechts. Die Streckung geschieht prompt. Die Endphalangen sämtlicher Finger können gut bewegt werden, dagegen kann Pat. den III., IV. und V. Finger weder ad- noch abducieren; im II. Finger sind diese Bewegungen beschränkt, im Daumen frei. Elektrisch keine Veränderung. Störung des Gefühls für Berührungen an der ulnaren Seite

der linken Hand, sowie an der Ulnarseite des IV. Fingers; Stiche werden hier meist, aber nicht immer weniger schmerzhaft empfunden. Triceps- und Periostsehnenreflex am Unterarm beiderseits lebhaft. Der Druck auf den linken Ulnaris ist nicht schmerzhaft, ebensowenig der Druck auf den Schädel und die Wirbelsäule. Pupillen reagieren auf Licht und Accommodation. Fibrilläres Zittern der Lippenmuskulatur beim Zähnezeigen. Steigerung der mechanischen Mukselerregbarkeit. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft; ebenso Cremaster- und Bauchreflex. Keine Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, keine Harnbeschwerden, kein Rombergsches Phänomen.

6 Tage später (28. III. 96) wird eine Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Ulnarisgebiet festgestellt.

Dieser Fall bietet ein sehr seltenes Beispiel für eine Schlaflähmung des Nervus ulnaris. Die Arme waren während des Schlafes gekreuzt, der Kopf soll auf der linken Hand gelegen haben. *Gowers*[20]), der drei Fälle von Schlaflähmung des Ulnaris beobachtet hat, erklärt dieselbe damit, dass der Nerv eine Schädigung, ohne dass ein Druck von aussen einwirke, erleiden könne durch die langandauernde Beugung im Ellbogengelenk. *Gowers* sagt: „die starke Spannung des Nerven bei der Beugung kann zu einer Neuritis führen; es ist dies besonders dann der Fall, wenn ein Zustand von allgemeiner Schwäche

[20]) W. R. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch v. Grube, Bonn 1892, Bd. I. S. 89.

besteht. Diese „allgemeine Schwäche“ würde in dem Falle unseres Patienten durch den chronischen Alkoholismus und die syphilitische Infektion genügend erklärt sein.

Was nun die Neuritiden rheumatischer oder refrigeratorischer Aetiologie betrifft, deren Hauptcontingent die sog. rheumatischen Facialislähmungen bilden, so wurde vor etwa 10 Jahren von französischen Autoren, und zwar zuerst von *E. Neumann*[21]) die Behauptung aufgestellt, dass eine Erkältung für sich allein eine Lähmung des Nervus facialis nicht hervorzurufen vermag. Er sprach die Ansicht aus — und fand hierbei von *Charcots* Seite Unterstützung, — dass zum Zustandekommen dieser Lähmungen noch ein anderer Factor nötig sei, nämlich die nervöse Belastung des befallenen Individuums; den Erkältungen wies er nur die Rolle der agents provocateurs an. Diese Beobachtungen wurden besonders von *M. Bernharat*[22]) nachgeprüft, welcher das häufige Vorkommen einer individuellen und familiären nervösen Prädisposition hierbei zugab und dieselbe in etwa 1/3 der daraufhin examinierten Fälle nachweisen konnte.

Wie nun von *Neumann* und seinen Anhängern in den Fällen von sog. rheumatischer Facialislähmung dem Nerven vermöge der neuropathischen Belastung eine verminderte Widerstandsfähigkeit den

---

[21] E. Neumann, Nouvelles études sur le rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de paralysis facialis, dite „a frigore“. Archiv de Neurologie 1887.

[22] Bernhardt, Zur Frage von der Aetiologie der peripheren Facialislähmungen. Berl. klin. Wochenschrift 1892.

Einflüssen der Witterung gegenüber zugeschrieben wird, so ist auch andrerseits bei einer grossen Anzahl von Lähmungen, die schlechtweg als rheumatisch bezeichnet werden, der Nachweis zu erbringen, dass das periphere Nervensystem bereits eine Alteration erfahren habe, so z. B. durch ein chronisch aufgenommenes Gift, wie den Alkohol. *Oppenheim*[23]) führt gelegentlich einer Betrachtung über die Alkoholneuritis einige derartige Fälle an. So erkrankte ein Potator, unmittelbar nachdem er die stark schwitzenden unteren Extremitäten in kaltem Wasser gebadet, mit Parese beider Beine unter hervorragender Beteiligung der Fuss- und Zehenstrecker. Oder in einem anderen Falle verspürte der betreffende Patient, gleichfalls potator strenuus, welcher bei seiner Arbeit mit dem linken Beine im feuchten Sand zu knieen hatte, beim Eintritt der rauhen Witterung Kriebeln und Schmerzen in dieser Extremität und die später auftretenden Lähmungserscheinungen beschränkten sich im wesentlichen auf das linke Bein. Zweifellos ist auch in diesen Fällen dem Alkohol ein Teil der Schuld beizumessen; die Erkältung bestimmte nach dem Ort ihrer Einwirkung das Gebiet der der Lähmung anheimfallenden Nerven (toxicorheumatische Formen). Ein Beispiel für eine infektiösrheumatische Form befindet sich unter den oben erwähnten Fällen von *Goldflam*: der betr. Patient hatte sich syphilitisch inficiert und wurde kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten

---

[23] Oppenheim, Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmungen, Zeitschrift für klin. Med. XI. 1886.

syphilitischen Erscheinungen von einer Facialislähmung befallen, nachdem er sich an einem kühlen Abend auf einem Balkon einer Erkältung ausgesetzt hatte. In dem folgenden Falle ist nun auch noch eine traumatische Schädigung neben rheumatischen und toxischen Einflüssen im Spiele.

Fall XII.

16. XI. 1897. G. T., Droschkenkutscher, 60 J. Paralysis plexus brachialis partialis sin. (Klumpkesche Lähmung) (toxicoprofessionellrheumatische Form).

Pat. klagt zunächst über Stiche im linken Arm, deren erstes Auftreten er 3 Wochen zurückdatiert: sie seien hauptsächlich an der Kleinfingerseite dieses Armes und in den Muskeln des Kleinfingerballens localisirt. 8 Tage später empfand er auch Schwäche und Taubheit in der linken Hand. Im vergangenen Jahre litt er an Ischias und will auch öfters „Reissen" gehabt haben, da er als Kutscher rheumatischen Einflüssen sehr ausgesetzt sei. Eine direkte Ursache für sein Leiden weiss er nicht zu nennen. Mässiger Potus wird zugegeben; Pat. hat jedoch früher zweifellos sehr viel getrunken. Vomitus matutinus. Ferner wurde festgestellt, dass er die Zügel stets in der linken Hand hält.

Die etwas geschwollene linke Hand befindet sich in Krallenstellung; der Druck auf den Plexus brachialis und auf den nervus ulnaris und radialis ist linkerseits schmerzhaft. Händedruck links sehr schwach. Die Flexion der Hand geschieht gut; die Beugung der Endphalangen der Finger ist linkerseits erheblich schwächer als rechts; ebenso unvoll-

ständig gelingt die Adduction und Abduction der Finger. Die Daumenbewegungen werden sämtlich mit verminderter Kraft ausgeführt, relativ am besten noch die Adduction. Auch die übrigen Bewegungen der oberen Extremität geschehen nicht mit voller Kraft. EaR. in den Muskeln des Kleinfingerballens und Daumens der linken Hand. Pinselberührungen im Gebiet des nervus ulnaris werden nicht immer deutlich wahrgenommen, Nadelstiche dagegen sind überall schmerzhaft, links sogar in höherem Grade, als rechts. Supinator- und Tricepsreflex beiderseits gleich. Lidspalten gleich weit; linke Pupille kleiner, als die rechte. Patellarreflex vorhanden. Hyperaesthesia plantaris. Herzgrenzen nicht vergrössert. Herztöne rein. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandteile.

Schluss.

In diesen Betrachtungen über die Combinationen der ätiologischen Momente bei der peripheren Neuritis ist eine Zusammenfassung aller wesentlichen Formen gegeben worden. Das mir zur Verfügung stehende Material ist, soweit es Beispiele für die einzelnen Formen bieten konnte, verwertet worden; zur Ergänzung wurden Beispiele aus der Litteratur herangezogen. Bei einem Résumé der gewonnenen Ergebnisse dürften folgende Punkte von Wichtigkeit sein.

1. Die Zahl der „ätiologisch gemischten“ Formen peripherer Neuritiden ist eine überaus grosse, weit grösser, als im allgemeinen angenommen zu werden pflegt.

2. Es genügt ein unbedeutender Anstoss von Seiten eines das periphere Nervensystem alterierenden Momentes zur Auslösung von Lähmungserscheinungen, wenn bereits ein zweites Moment seinen schädigenden Einfluss geltend gemacht hat. Zur Erklärung hierfür wurde angenommen, dass eine anatomische Läsion des peripheren Nerven bereits vor der Einwirkung der auslösenden Ursache vorhanden sein müsse, selbst dann, wenn, wie in den meisten Fällen, dieser anatomische Degenerationszustand sich nicht klinisch äussert. In 2 Fällen, bei dem Fall V., besonders aber bei dem Fall VIII. documentierte sich die vorhandene Degeneration bereits vor dem Eintritt des die Lähmung hervorrufenden Traumas klinisch durch unbedeutende Störungen der Sensibilität und Motilität der später befallenen Nerven.

3. Unter der Combination verschiedener ätiologischer Momente tritt oft ein der Lokalisation nach ungewöhnliches Symptomenbild auf. Hinsichtlich dieses Punktes sei erinnert an die Schlaflähmung des nervus ulnaris bei dem Kellner K. (Fall XI), welcher, wie gewöhnlich, den Kopf auf die gekreuzten Arme gelegt hatte, ferner an die saturnine Lähmung des nervus radialis in dem Falle X (Lagerverwalter G.), bei welchem der Supinator longus und der Triceps mitbefallen war.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *Oppenheim* für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Durchsicht derselben, sowie dem ehemaligen Assistenzarzt der Poliklinik, Herrn Dr. *Winkler,* für die Unterstützung bei der Sichtung des Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Max Schreuer, bin am 6. April 1874 als Sohn des im Jahre 1887 verstorbenen Kaufmanns Adolf Schreuer zu Breslau geboren. Meine Schulbildung genoss ich an dem städt. Gymnasium zu St. Elisabeth in Breslau, das ich Michaelis 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Hierauf widmete ich mich dem Studium der Medicin zunächst an der Universität Breslau. Im Sommersemester 1893 war ich in Freiburg, im Sommersemester 1894 in Würzburg immatriculiert. Die übrige Studienzeit verbrachte ich in Breslau.

Am 17. Juli 1894 bestand ich das tentamen physicum.

Im Sommersemester 1895 war ich Famulus am kgl. pathologischen Institut zu Breslau. Am 14. Juli 1897 beendete ich daselbst die medicinische Staatsprüfung.

Seit dem 1. Januar 1898 bin ich Volontärassistent an der inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin.

Während meines Studiums hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten: Axenfeld, Baumann (†), Born, H. Cohn, Czerny,

Filehne, Flügge, Förster, Fränkel, Groenow, Hasse, Rudolf Heidenhain (†), M. Heidenhain, Hirt, Hürthle, Kast, Kaufmann, Keibel, v. Kries, Küstner, Ladenburg, Mester (†), O. E. Meyer, Miculicz, Neisser, Ponfick, Röhmann, v. Sachs (†), Stern, Uhthoff, Weismann, Wernicke, Wiedersheim, denen allen ich zu grossem Danke verpflichtet bin.